FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900 — N° 589

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 18 *juillet* 1900 *à* 9 *heures*

Par

M. CONSO

Né à Nice le 12 novembre 1870.

Interne des asiles de la Seine et de l'Infirmerie spéciale du Dépôt

*

LA

PSEUDO-PARALYSIE GÉNÉRALE ARTHRITIQUE

Président : M. JOFFROY, *professeur.*

Juges : MM. GILLES DE LA TOURETTE, *professeur.* WIDAL et DUPRÉ, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547919_0008

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900 — N —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 18 *juillet* 1900 *à* 9 *heures*

Par

M. CONSO

Né à Nice le 12 novembre 1870.

Interne des asiles de la Seine et de l'Infirmerie spéciale du Dépôt

---

LA

PSEUDO-PARALYSIE GÉNÉRALE ARTHRITIQUE

Président : M. JOFFROY, *professeur.*

Juges : MM. GILLES DE LA TOURETTE, *professeur.* WIDAL et DUPRÉ, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEBOVE. HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER.
Matière médicale et pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
Clinique médicale	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	BERGER. DUPLAY. LE DENTU TILLAUX.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.

ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THOINOT
ANDRE	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (AUG.)	GILLES DE LA TOURETTE	MENÉTRIER	WALLICH
BROCA (ANDRÉ)	HARTMANN	MERY	WALTHER
BHARRIN	LANGLOIS	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LAUNOIS	SEBILEAU	WURTZ
DELBET	LEGUEU	TEISSIER	
		THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. NIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 179[illegible], l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MONSIEUR LUCIEN HEUDEBERT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR JOFFROY

Médecin des hôpitaux.
Chevalier de la Légion d'honneur.

389

LA

PSEUDO-PARALYSIE GÉNÉRALE ARTHRITIQUE

INTRODUCTION

Dans un mémoire paru en 1891, M. Klippel distingue, chez les arthritiques, trois variétés de paralysie générale :

1° La paralysie générale pure, sans aucune autre lésion intra-crânienne que celles de la méningo-encéphalite, impossibles à différencier anatomiquement.

2° Une paralysie générale *associée* à l'athéromasie cérébrale.

3° Une paralysie générale appartenant en propre à l'arthritisme dans laquelle, concurremment avec une symptomatologie identique à celle de la forme commune, on ne trouve plus les lésions proprement dites de la méningo-encéphalite, mais seulement des altérations diffuses et profondes, de nature dégénérative et non inflammatoire, dues à l'athérome intra-crânien.

C'est cette dernière forme que M. Klippel a isolée sous le nom de *pseudo-paralysie générale arthritique*, et dont il s'est efforcé de démontrer l'autonomie dans une série de publications récentes.

Si les cas de cette affection sont certainement assez fréquents, les observations en sont encore rares : ce modeste travail n'a d'autre prétention que d'en apporter trois nouvelles.

Avant d'entrer en matière nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à M. le Dr Pactet : pendant les deux années d'internat, trop tôt écoulées, que nous avons passées auprès de lui, il a été pour nous le meilleur des maîtres et le plus éclairé des conseillers.

Nous remercierons aussi M. le Dr Klippel, médecin des hôpitaux, qui a bien voulu s'intéresser à nous, et M. le Dr Vallon, médecin de l'asile Sainte-Anne, qui nous a témoigné la plus grande bienveillance.

Nous avons actuellement la bonne fortune d'être l'interne de M. le Dr Garnier, médecin en chef de l'Infirmerie spéciale du dépôt : nous sommes heureux de pouvoir dire ici à ce maître éminent combien nous lui sommes reconnaissant d'avoir bien voulu nous recevoir dans son service et quel prix nous attachons à son admirable enseignement.

Enfin nous remercierons respectueusement M. le Professeur Joffroy de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

AVANT-PROPOS

L'athérome, cette dégénérescence ordinairement généralisée des artères, si fréquente dans l'âge mûr, constante pour ainsi dire chez le vieillard, peut atteindre plus spécialement tel ou tel organe, le cerveau par exemple, prédisposé par une affection antérieure, une faiblesse congénitale, ou même un état momentané de moindre résistance.

Les déterminations cérébrales de l'athérome sont multiples ; avant de les passer rapidement en revue, nous commencerons par écarter de notre description les troubles cérébraux vulgaires si fréquents chez les artério-scléreux alors même que l'encéphale n'est pas particulièrement intéressé : anémie cérébrale momentanée, vertiges, bouffées congestives, céphalalgie, tous accidents légers dus au spasme des artérioles ou aux troubles cardiaques.

L'athéromasie cérébrale proprement dite s'étend ordinairement au système artériel encéphalique tout entier avec prédominance possible sur telle ou telle région. Sous son influence, les tuniques artérielles s'épaississent sur certains points, s'amincissent sur d'autres, (d'où la possibilité de ruptures vasculaires avec hémorrhagie céré-

brale consécutive) ; sur la paroi interne se développent les plaques caractéristiques, véritables foyers pleins de bouillie athéromateuse, foyers qui peuvent s'ouvrir et devenir la source d'embolies en déversant brusquement leur contenu dans le courant sanguin ; cet accident est rare, mais ce qui est constant, c'est le rétrécissement de l'artère et la formation de thrombus qui en obstruent plus ou moins complètement la lumière.

Si dans ce cas la circulation, simplement gênée, se rétablit assez rapidement par l'intermédiaire du réseau piemérien, on n'assiste qu'à l'apparition de troubles fugaces : aphasies transitoires, parésies passagères qui sont l'expression de l'insuffisance momentanée du vaisseau nourricier ; si, au contraire, l'oblitération est complète, si en même temps, le réseau cérébral tout entier étant altéré, la circulation collatérale ne peut arriver à s'établir, il en résulte, pour le territoire cérébral correspondant à l'artère intéressée, la nécrose, le ramollissement avec leur cortège symptomatique ordinaire.

Les foyers de ramollissement peuvent se multiplier, il s'en produit dans l'écorce, dans le centre ovale, dans le corps strié (foyers lacunaires), et si le malade ne succombe pas au cours d'un ictus, s'il n'est pas emporté par une affection intercurrente, il est irrémédiablement condamné à verser dans la démence organique.

De même, dans la démence sénile, l'athérome artériel constitue la lésion principale avec l'atrophie des hémisphères, et on trouve, dans le cerveau des vieux déments, à côté de dégénérescences diverses des cellules ganglion-

naires, des lésions artérielles caractéristiques : athérome, oblitérations vasculaires, etc.

Enfin, dans une série de mémoires, M. Klippel a montré, avec observations à l'appui, que l'athérome cérébral, dans des conditions spéciales et rares relativement à sa fréquence, pouvait avoir des localisations diffuses sur les capillaires de l'encéphale accompagnées de dégénérescences cellulaires et entraînant la production d'un appareil symptomatique identique à celui de la paralysie générale.

La pseudo-paralysie générale arthritique avait été entrevue déjà par A. Voisin (Union médicale 1868) qui, plus tard, dans son traité, l'a décrite, sous le nom de paralysie générale sénile, comme une forme à symptomatologie un peu particulière, en rapport avec des lésions spéciales, peu fréquentes, évoluant rapidement, où les troubles intellectuels, tout en étant remarquables par les idées de grandeur et de satisfaction, diffèrent du délire paroxystique des fous paralytiques, et où la démence ressemble beaucoup à celle de la folie vésanique. Ce tableau clinique est loin de correspondre à la pseudo-paralysie générale arthritique, mais c'est surtout en ce qui concerne les lésions microscopiques que A. Voisin paraît avoir méconnu les caractères qui différencient cette maladie. Voici en effet la description de ces lésions d'après l'auteur qui n'a reconnu que l'athérome des gros troncs, c'est-à-dire une lésion qui ne régit pas les symptômes : Les lésions, dit-il, ne sont pas dans ce cas celles que l'on observe ordinairement dans la paralysie générale, les adhérences pie-mériennes sont très rares ou n'existent

pas « mais la lésion essentielle, c'est l'athérome de tout le système artériel : plaques calcaires d'étendue variable sur les valvules mitrale et aortique, altération de la crosse de l'aorte, athérome des artères de la base de l'encéphale et des méninges... Examinées au microscope, les parois des artères présentent un nombre considérable de granulations granulo-graisseuses ; ainsi donc les lésions sont différentes des lésions qu'on rencontre habituellement, et il y a lieu de s'étonner que la symptomatologie soit à peu de chose près la même que celle que l'on observe dans la paralysie générale classique ».

Nous verrons en décrivant l'anatomie pathologique de la maladie qui nous occupe que les lésions des gros vaisseaux ne démontrent que la nature étiologique de la maladie : Elles n'en sont nullement la lésion, car un nombre considérable de sujets les présentent à l'autopsie sans que chez eux on ait jamais constaté le moindre signe de paralysie générale.

M. Cullerre (*Annales médico-psychologiques* 1882) s'élève contre les idées de M. Voisin « qui semble admettre que l'athérome peut à lui seul constituer une forme de paralysie générale », ce qui lui paraît contraire à la doctrine de l'unité de la maladie et tend à la confondre avec certaines démences séniles.

Il admet seulement des cas de démence paralytique chez un athéromateux, en rapporte plusieurs observations, et conclut ainsi : « Il existe une forme de démence paralytique qui se caractérise à la fois par les lésions ordinaires de la méningo-encéphalite et par celles de la sénilité cérébrale, l'athérome, les anévrysmes miliaires,

les foyers de ramollissement jaune (confusion avec la démence sénile qui présente souvent des lésions en foyers multiples). Elle se développe en général à un âge avancé, suit une marche plus ou moins lente, et peut se terminer rapidement à la suite d'une poussée congestive accompagnée d'excitation maniaque aiguë : On peut la diagnostiquer pendant la vie avec le sphygmographe et par l'auscultation de l'aorte. Les symptômes psychiques et somatiques tiennent à la fois de la démence sénile et de la paralysie générale ».

Ainsi A. Voisin semble bien avoir voulu faire une place, à côté de la paralysie générale commune inflammatoire, à une forme spéciale, caractérisée par des lésions purement dégénératives, dans laquelle il s'étonne de ne pas avoir constaté le processus anatomo-pathologique ordinaire de la méningo-encéphalite classique. M. Cullerre, lui, admet la coexistence chez un même malade de l'athérome cérébral et de la paralysie générale, mais, afin de ne pas porter atteinte à l'unité de la maladie, il nie la forme décrite par Voisin avec la presque totalité des aliénistes.

Les travaux de M. Klippel tendent au contraire à élargir les limites trop étroites de la maladie de Bayle. En admettant, non plus une paralysie générale, mais des paralysies générales, absolument comme on admet des pleurésies, des endocardites, etc., il introduit dans la psychiâtrie la notion du « syndrome paralytique » susceptible de se rencontrer dans diverses affections cérébrales, pourvu que ces affections déterminent la production de lésions diffuses.

L'aphasie, l'hémiplégie, l'hémianopsie, l'épilepsie jacksonienne n'impliquent pas des maladies différentes dans tel ou tel département cérébral; de même le syndrôme clinique de la paralysie générale est commun à des maladies différentes, mais de même siège anatomique.

Partant de ce principe, M. Klippel décrit, à côté de la paralysie inflammatoire de Bayle, forme classique et la plus nette, (Pg. à lésions inflammatoires) d'abord des paralysies générales secondaires associées à d'autres lésions sur lesquelles vient se greffer le processus inflammatoire de la forme précédente (par exemple la méningo-encéphalite avec athérome de Cullerre), et ensuite des paralysies générales dégénératives (pseudo-paralysies générales), comme la pseudo-paralysie générale tuberculeuse, alcoolique et surtout la pseudo-paralysie générale arthritique dont il a fait une forme clinique, anatomique, étiologique et pathogénique *absolument spéciale*, en la dégageant de toutes les autres variétés. Cependant, entre ces diverses formes, il existe tous les intermédiaires, de sorte que la conception de M. Klippel ne porte en aucune façon atteinte à l'unité de la paralysie générale, mais étend simplement son territoire.

Que faut-il exactement entendre par pseudo-paralysie générale arthritique? Prenons un exemple : Il s'agit ordinairement d'un homme approchant de la soixantaine, le teint pâle, la peau variqueuse. Tantôt il s'avance péniblement, la marche incertaine, le visage immobile et comme stupide, tantôt au contraire, toujours en mouvement, il est prodigue de ses gestes et de ses paroles.

Dans les deux cas d'ailleurs les pupilles sont inégales

ou simplement rétrécies, avec plus ou moins de parésie à l'accommodation ; la parole est embarrassée avec accrocs caractéristiques ; il existe du tremblement des commissures, de la langue et des mains. Le malade a ou n'a pas de délire, mais ses paroles révèlent toujours un affaiblissement intellectuel profond pouvant aller jusqu'à la démence. L'état des réflexes est variable.

En allant aux renseignements, on apprend que l'affection a évolué d'une façon progressive : le caractère du malade s'est d'abord sensiblement modifié, puis sa mémoire et son intelligence ont diminué ; il est devenu maladroit de ses mains ; en même temps que sa parole s'embarrassait, il se livrait à des achats déraisonnables, quelquefois même à des actes délictueux ; enfin, de guerre lasse, sa famille l'a fait enfermer.

En présence d'une symptomatologie aussi nette, le diagnostic de paralysie générale s'impose. Mais le malade est âgé, il présente des signes d'artério-sclérose généralisée : arc sénile plus ou moins prononcé, artères périphériques saillantes, flexueuses et dures, cœur hypertrophié, aorte dilatée ; du côté de l'appareil urinaire, pollakiurie avec ou sans polyurie, quelquefois un nuage d'albumine. On complète alors le diagnostic en le formulant ainsi : paralysie générale chez un athéromateux.

Voilà donc le malade dans le service ; il y mène l'existence ordinaire des paralytiques généraux, entrecoupée d'accidents divers, évoluant fatalement vers la cachexie ultime jusqu'à ce qu'il meure, soit de misère physiologique, soit d'une congestion cérébrale, soit d'une affection pulmonaire intercurrente.

Au jour de l'autopsie, en examinant les différents viscères, on constate d'abord que le cœur est gros, énorme même, la paroi ventriculaire gauche hypertrophiée, le tissu musculaire cardiaque altéré et mou ; l'aorte est dilatée, ses parois sont dures et athéromateuses ; les coronaires sont épaissies et calcifiées, les valvules aortiques souvent insuffisantes.

Les reins sont dans bien des cas atrophiés et granuleux, les poumons, le foie et les autres viscères présentent des altérations variables.

On passe à l'examen du cerveau. Le liquide céphalo-rachidien est d'ordinaire assez abondant, mais ne contient pas de microbes pathogènes ; la pie-mère est quelquefois épaissie et peut présenter des taches opalines ; les artères de la base et leurs branches sont couvertes d'athérome en plaques jaunes.

Si on procède alors à la décortication du cerveau, on est étonné de pouvoir enlever des lambeaux étendus de la pie-mère sans que la substance corticale sous-jacente soit le moins du monde intéressée : Ainsi, pas d'érosions caractéristiques ; on ne trouve pas non plus ordinairement de granulations ventriculaires.

Jusqu'ici rien de bien surprenant (il n'est pas en effet très rare de rencontrer des cas de paralysie générale sans lésions macroscopiques), mais si on vient à pratiquer l'examen histologique de l'écorce, on n'y voit trace ni de diapédèse inflammatoire, ni des altérations cellulaires ordinaires (destruction cellulaire plus ou moins complète, tuméfaction trouble, granulations graisseuses, dégénérescence vitreuse, nécrose de coagulation, colora-

tion uniforme et intense du protoplasma par l'éosine, prolifération des cellules névrogliques, prolifération des cellules rondes voisines des grandes cellules nerveuses, etc.) : ce qu'on trouve partout dans l'encéphale, ce sont les capillaires en dégénérescence graisseuse et granulo-pigmentaire ; quant aux éléments nobles, ils sont dégénérés et atrophiés dans une forme que l'on ne voit pas dans la maladie de Bayle.

A l'exception de petits foyers de ramollissement quand ils existent, ce qui est rare, on ne voit nulle part trace de diapédèse inflammatoire.

On se trouve donc en présence d'un cas où le syndrome clinique paralytique a évolué sans encéphalite concomitante chez un sujet atteint seulement de lésions diffuses d'athéromasie cérébrale : ce cas appartient à la pseudo-paralysie générale arthritique de Klippel.

Pour nous résumer, nous dirons que quand on a affaire à un malade d'un âge avancé présentant des symptômes de paralysie générale, on doit penser déjà à la pseudo-paralysie générale arthritique, car la maladie de Bayle est rare chez les vieillards ; si avec celà le patient présente des signes avérés d'artériosclérose généralisée, le diagnostic a beaucoup de chances d'être exact, nous disons beaucoup de chances, car il se peut que l'on ait affaire à une de ces associations qui constituent la deuxième catégorie de M. Klippel

Mais il ne faudrait pas croire que l'affection qui nous occupe ne se rencontre que chez les vieillards, l'athérome est aussi l'apanage de l'âge mûr, et la pseudo-paralysie générale arthritique peut se rencontrer chez des hommes

relativement jeunes, comme en témoigne une observation publiée par M. Klippel et reproduite ici. L'âge des malades ne saurait donc constituer qu'une présomption sur quoi faut-il alors se fonder pour faire le diagnostic différentiel ? Ce n'est certainement pas sur les symptômes cérébraux, puisqu'ils sont à peu de chose près les mêmes dans les deux cas ; c'est évidemment sur la seule constatation chez un malade présentant le syndrome paralytique des signes de l'artério-sclérose généralisée : teinte pâle des téguments, saillie des temporales, athérome aortique (ectasie, signes stéthoscopiques spéciaux), flexuosités et induration des artères périphériques, signes de néphrite interstitielle (polyurie, pollakiurie, etc.), pouls athéromateux, tracé sphygmographique caractéristique.

Mais comment distinguer la pseudo-paralysie générale arthritique de l'association athérome-méningo encéphalite ? C'est là, il faut bien le dire, un diagnostic impossible dans la grande majorité des cas : Cependant M. Klippel, dans une publication toute récente (*Revue de Psychiatrie*, janvier 1900), indique quelques signes différentiels au point de vue symptomatologique entre les deux variétés.

D'après lui, dans la pseudo-paralysie générale arthritique, les ictus apoplectiques du début laissent après eux une hémiparésie plus accusée et plus durable ; l'absence complète de fièvre, déjà bien vue par Voisin, est la règle, enfin le délire est moins fréquent, la démence domine. Rappelons à ce propos que pour M. Klippel, les troubles délirants, d'ailleurs mobiles et inconstants et qui ne sont qu'accessoires dans la paralysie générale,

sont provoqués par l'auto-infection ou l'auto-intoxication, tandis que l'affaiblissement intellectuel fondamental résulte d'une lésion définitive des neurones cérébraux. Dans la pseudo-paralysie générale arthritique, le délire est toujours auto-toxique ; dans la maladie de Bayle pure ou associée, il est auto-toxique ou auto-infectieux. M. Klippel ajoute que les cultures tentées avec le liquide céphalo-rachidien d'un pseudo-paralytique ne donnent ordinairement pas de résultat positif, tandis que quand il y a méningo-encéphalite le liquide céphalo-rachidien contient, dans la grande majorité des cas, des microbes pathogènes (pneumocoques) etc.

Mais, et ceci nous servira de conclusion, un diagnostic différentiel fondé sur des nuances est bien difficile, sinon impossible à faire, et on ne peut, jusqu'à présent du moins, dire en présence d'un malade présentant en même temps le syndrome paralytique et des signes d'artério-sclérose généralisée, si l'on a affaire à une simple association de la maladie de Bayle et de l'athérome cérébral, ou à une véritable pseudo-paralysie générale arthritique. L'examen anatomo-pathologique seul permet de trancher la question.

Nous allons maintenant décrire la pseudo-paralysie générale arthritique de Klippel en envisageant successivement et par le détail son étiologie, son anatomie pathologique, son diagnostic, sa pathogénie, son pronostic et son traitement. Nous ferons cette description à l'aide des documents rassemblés et publiés par cet auteur, mais aussi à l'aide de plusieurs observations personnelles que

nous avons pu étudier au point de vue clinique et anatomique. Nous croyons que l'existence de ce type morbide ne saurait être mis en doute et nous espérons le pouvoir démontrer d'une manière définitive.

CHAPITRE I

Anatomie pathologique.

Disons d'abord que, chez nos malades, l'athéromastie dont les lésions cérébrales créent le syndrome paralytique n'est pas localisée à l'encéphale : elle se montre aussi sur toute l'étendue du système artériel. L'aorte est ordinairement dilatée et sa paroi interne couverte de foyers d'athérome scléreux ou en état de ramollissement ; les valvules sont insuffisantes, les artères périphériques dures, flexueuses, saillantes ; de même les vaisseaux viscéraux sont loin d'être indemnes, et parmi eux les artères rénales peuvent être particulièrement intéressées (néphrite interstitielle fréquente).

Voyons maintenant les lésions cérébrales.

A l'ouverture du crâne, les méninges, plus ou moins épaissies et dépolies, présentent ou non des plaques opalines. Si on essaie de décortiquer le cerveau, on ne provoque ordinairement pas la production des érosions caractéristiques, et dans tous les cas, lorsqu'il s'en forme, elles sont en nappe superficielle et non en foyers polycycliques (c'est le cas chez un des malades dont nous rapportons l'observation).

Jusqu'ici, rien de bien particulier, car il n'est pas très rare, en faisant l'autopsie d'un paralytique général, de constater l'absence complète d'adhérences pie-mériennes ; mais ce qui est absolument caractéristique, c'est l'état du système artériel cérébral :

Les parois du tronc basilaire sont ordinairement farcies de plaques athéromateuses de forme et de volume extrêment variables et toujours très abondantes.

Il est rare que toutes les parties constituantes de l'hexagone de Willis ne soient pas intéressées de la même façon.

Dans un cas de M. Klippel, c'étaient surtout les sylviennes qui étaient remarquables par le nombre et le volume de ces plaques.

Quant aux artérioles qui rampent le long des circonvolutions, on peut dire qu'il n'en est pas une d'indemne ; il en est beaucoup le long desquelles, sur un trajet de plusieurs centimètres quelquefois, se succèdent de véritables chapelets de grains jaunâtres d'athérome entre lesquels le calibre du vaisseau est rétréci.

Les artérioles du cervelet et du bulbe ne sont pas davantage respectées.

Disons enfin qu'il n'existe pas trace dans tout l'encéphale de foyers de ramollissement, ce qui est caractéristique de la pseudo-paralysie générale arthritique.

Les lésions histologiques sont, à un bien plus haut degré que les précédentes, intéressantes et typiques : on a beau en effet multiplier les observations microscopiques, on ne peut arriver à trouver autre chose que des altérations dégénératives, à l'exclusion de toute diapédèse in-

flammatoire. Voici en quoi elles consistent : Du côté des vaisseaux, c'est une dégénérescence graisseuse intense des parois des capillaires et des artérioles avec réplétion des gaînes lymphatiques par des amas de granulations d'une coloration parfois jaunâtre, ocreuse.

Sur certaines des artérioles corticales, on peut rencontrer des dilatations bien circonscrites répondant à des anévrysmes miliaires et ayant un volume assez considérable par rapport à celui du vaisseau qui les porte.

Les cellules nerveuses sont quelquefois transformées en corps entièrement granuleux, la plupart présentent des lésions d'atrophie dégénérative : La forme du corps cellulaire peut être conservée, mais souvent il est profondément modifié, de triangulaire ou de polygonal qu'il était, il devient arrondi ou ovale, sans prolongements visibles. Le noyau, ordinairement central, est entouré d'amas granuleux en forme de croissant pouvant remplir complètement les trois angles de la cellule. Ces granulations sont ordinairement ocreuses, quelques-unes, d'une finesse beaucoup plus grande, ont une coloration noire foncée.

Les tubes nerveux sont diminués de nombre et en voie de dégénérescence ; dans la substance blanche, les lésions vasculaires sont les mêmes : pas de prolifération des cellules, partout des granulations graisseuses des plus abondantes infiltrant les parois des capillaires et des artérioles.

Ainsi donc, en résumé, lésions cérébrales intenses, diffuses, se traduisant par l'infiltration granulo-graisseuse des capillaires et par une dégénérescence intense des

éléments nobles, le tout sans la moindre trace de diapédèse.

Décrivons maintenant en quelques mots les lésions de la p. g. inflammatoire :

Ordinairement, la pie-mère est épaissie avec plaques opalescentes, les ventricules sont dilatés, leur surface est chagrinée; le liquide céphalo-rachidien contient des microbes pathogènes (Klippel).

En arrachant la pie-mère, on détermine la production d'érosions caractéristiques de la substance grise sous-jacente.

Il n'existe pas de lésion athéromateuse des vaisseaux.

Au microscope, ce qui frappe immédiatement, c'est la diapédèse inflammatoire, occupant la substance grise et la substance blanche ; les espaces lymphatiques qui entourent les cellules ganglionnaires sont élargis ; les cellules rondes qui occupent normalement ces espaces sont multipliées et envahissent les éléments nobles à la façon des phagocytes.

Les cellules cérébrales se détruisent rapidement dans les couches supérieures de l'écorce; d'autres sont en tuméfaction trouble ou présentent des granulations graisseuses excessivement fines : on y voit la dégénérescence vitreuse, la nécrose de coagulation, la coloration uniforme et intense du protoplasma par l'éosine, etc. ; les noyaux sont granuleux et dégénérés : Toutes ces altérations sont éparses et diffuses.

Ajoutons l'atrophie et la disparition des épines qui recouvrent normalement les branches de division des prolongements protoplasmiques, l'atrophie et la disparition

des panaches cellulaires, la destruction des fibres de Tuczek (tubes nerveux corticaux) et nous aurons énuméré les principales lésions de la maladie de Bayle.

Il est facile maintenant de se rendre compte qu'il n'y a rien de commun au point de vue anatomo-pathologique entre la maladie de Klippel et la paralysie générale inflammatoire : et d'abord, de même qu'on ne voit pas d'athérome cérébral dans la PG, on ne voit pas d'adhérences pieméniennes dans la pseudo PG; mais c'est surtout au point de vue histologique que la différence devient évidente : d'une part, lésions inflammatoires des artérioles corticales avec diapédèse intense, multiplication des cellules rondes voisines des grandes cellules nerveuses avec prolifération des noyaux névrogliques; de l'autre, absence complète de phénomènes inflammatoires, mais seulement dégénérescence graisseuse intense des capillaires avec atrophie dégénérative des cellules.

Donc, rien de commun entre les deux maladies, rien, sauf le caractère de diffusion des lésions.

CHAPITRE II

Etiologie.

L'affection qui nous occupe présente des caractères étiologiques assez spéciaux. S'il est en effet possible de trouver chez les ascendants des malades, comme chez ceux du paralytique général vulgaire, des troubles cérébraux de toute nature et que nous ne citerons pas pour ne pas avoir à énumérer toutes les maladies mentales, il est au moins aussi fréquent de rencontrer chez eux les manifestations arthritiques les plus diverses.

S'il est d'ailleurs quelquefois peu aisé d'être renseigné exactement sur les antécédents héréditaires, il est ordinairement assez facile d'arriver à connaître très suffisamment les antécédents personnels. On voit ainsi que beaucoup de pseudo-paralytiques sont des rhumatisants, quelques-uns des goutteux, des graveleux, d'autres souffrent de coliques hépatiques, un très grand nombre enfin accusent des troubles cardio-vasculaires plus ou moins intenses : dyspnée d'effort, palpitations, symptômes angineux. Les reins sont souvent lésés, et il n'est pas rare que les malades soient des urémiques, c'est-à-dire des intoxiqués, ce qui n'est pas sans avoir une influence considérable

sur leur délire quand ils en présentent. Le diabète, qui est possible, agit d'une façon analogue : nous reviendrons d'ailleurs sur ces derniers points à propos de la pathogénie.

Nous dirons ensuite en passant, qu'il est excessivement rare de trouver la syphilis dans les antécédents de ces malades, et nous en aurons fini avec ces quelques considérations étiologiques quand nous aurons insisté sur un dernier point, à savoir que la pseudo-paralysie générale arthritique n'est pas seulement une maladie de la vieillesse, mais aussi une affection de l'âge mûr : C'est ainsi qu'une des observations publiées par M. Klippel et relatées ici se rapporte à un homme de moins de cinquante ans. Il n'en est pas de même de celles qui nous sont personnelles, mais cela tient à ce que nous ayons systématiquement recherché le syndrome paralytique chez les gens âgés seulement. Le diagnostic est plus facile dans ce dernier cas, comme nous le verrons plus loin, d'autant plus que l'âge constitue par lui-même une forte présomption en faveur de la pseudo-paralysie générale arthritique, et cela pour deux raisons bien simples : d'abord parce que la paralysie générale inflammatoire est rare au-dessus de cinquante ans, et ensuite parce que, de même que l'athérome, la pseudo-paralysie générale arthritique doit être infiniment plus fréquente chez le vieillard.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

La symptomatologie de la pseudo-paralysie générale arthritique est à peu de chose près celle de la P.G. vulgaire: Les parents du malade se sont aperçus depuis plus ou moins longtemps d'un affaiblissement général et progressif de ses facultés. L'intelligence, la volonté, les sentiments affectifs ont été d'emblée perturbés : ces troubles, d'abord légers et difficilement perceptibles n'ont pas tardé à s'aggraver : le malade, perdant toute mesure, se lance dans des entreprises folles et rêve des opérations chimériques ; il expose sans hésiter des capitaux importants, toute sa fortune même, dans des affaires à issue plus que douteuse ; il se livre à des achats absurdes, il peut se rendre coupable d'actes délictueux qui l'amènent devant la justice. En même, temps est apparu un embarras de la parole qui, d'abord peu marqué, va en s'accentuant ; d'autre part, la famille nous apprend que, dès le début, le malade a eu des attaques apoplectiformes qui n'ont été suivies que de parésies excessivement fugaces.

Bientôt la déchéance intellectuelle s'accuse, les conceptions deviennent absurdes, il se déclare un délire des

grandeurs et d'énormité absolument typique ; de plus la mémoire, d'abord simplement affaiblie, disparaît presque complètement, au point que le malade perd la notion du temps et du lieu.

L'affection peut revêtir la forme dépressive, le délire peut manquer, mais l'affaiblissement intellectuel, fonction de lésions définitives des éléments nerveux, est constant : c'est lui qui constitue l'essence même de l'affection.

Au point de vue physique, on constate de l'embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire, du tremblement des commissures et de la langue, de l'incertitude ataxiforme des mouvements, de la diminution de la sensibilité à la douleur, des troubles trophiques variés.

Lorsque le tableau clinique est tel, il est identique à celui de la paralysie générale, mais dans certains cas les symptômes présentent des différences qu'il importe d'indiquer :

Nous avons parlé plus haut des ictus apoplectiformes du début; il semble qu'ils laissent quelquefois à leur suite un degré d'hémiparésie plus durable que dans la P.G et dont il n'est pas impossible de retrouver des traces après un temps assez long.

Les manifestations délirantes présentent aussi des allures un peu spéciales : tandis qu'elles sont la règle dans la PG, à tel point que le délire des grandeurs est un des symptômes cardinaux de cette affection, chez les pseudo-paralytiques le délire n'est pas constant, et dans tous les cas n'offre pas le même caractère de mobilité extrême

et d'absurdité. Par contre, la démence semble plus accusée.

Hâtons-nous d'ailleurs de dire qu'il n'y a là rien d'absolu : il n'est pas rare en effet de voir les pseudo-paralytiques présenter les manifestations délirantes classiques, tandis qu'il y a d'autre part des paralytiques généraux chez lesquels on n'a jamais trouvé qu'une démence dégagée de toute espèce de délire proprement dit.

Peut-être aussi, au début, l'affaiblissement intellectuel est-il moins intense, quitte à s'accentuer plus rapidement ensuite : c'est du moins le cas pour le malade dont l'observation, publiée dans la *Revue de Psychiâtrie* du mois de Décembre 1899, est rapportée ici.

Enfin nos malades semblent ne présenter que rarement des troubles trophiques : escharres, atrophies musculaires, etc.

La marche de l'affection, dans les quelques cas que nous avons pu observer, nous a donné l'impression d'être plus rapide encore que celle de la PG : chez les trois sujets dont nous publions ici les observations, la maladie a évolué très vite, en quelques mois à peine.

Quant à sa terminaison, il semble qu'on puisse dire que la mort survient souvent par une complication plus en rapport avec l'état du système artériel des malades (vaste hémorrhagie méningée dans un cas de Klippel). Les paralytiques généraux meurent souvent d'une façon analogue, mais la cause de l'attaque apoplectiforme qui les enlève alors n'est pas la même.

Ce n'est du reste pas là un mode constant ni même fréquent : ainsi l'autre malade de M. Klippel est mort

cachectique, et les nôtres ont succombé à des complications pulmonaires.

Il résulte de cet exposé qu'il existe, entre la PG inflammatoire et la pseudo-paralysie générale arthritique, au point de vue de la symptomatologie de la maladie, de sa marche et de sa terminaison, quelques différences, légères il est vrai, mais importantes cependant pour le diagnostic différentiel auquel nous allons arriver maintenant.

CHAPITRE IV

Diagnostic. Pronostic. Traitement.

Jusqu'à la publication des travaux récents de M. Klippel, le diagnostic de la pseudo-paralysie générale arthritique n'avait jamais été fait : L'erreur était invariable, erreur commise par des aliénistes distingués et non seulement par des médecins insuffisamment versés dans l'étude de la pathologie mentale : Lorsqu'on se trouvait en présence d'un malade déjà âgé, offrant les attributs de l'arthritisme joints au syndrome paralytique, on n'hésitait pas à porter le diagnostic de paralysie générale, et cependant, au jour de l'autopsie, on ne constatait ni les altérations macroscopiques ni les lésions microscopiques qu'il est habituel de rencontrer dans cette maladie. Tout au plus distinguait-on la démence par athérome de la P. G., distinction d'autant plus facile que ces deux affections sont loin de présenter les mêmes symptômes et les mêmes lésions : quand le tableau de la P. G. existait dans son ensemble, la confusion était constante.

Maintenant que l'attention est attirée sur la pseudo-paralysie générale arthritique, qu'on connaît bien ses lésions et qu'elle peut prendre place à côté des autres entités morbides, on la confondra moins souvent avec la P. G. in-

flammatoire ; mais son diagnostic est délicat et il est souvent plus facile de soupçonner l'existence de la maladie que de la démontrer, du moins du vivant du malade, car l'autopsie lève tous les doutes.

Un des principaux éléments du diagnostic, c'est l'âge du sujet : Il est en effet infiniment rare de voir la paralysie générale proprement dite chez les vieillards, et si on a affaire à un malade d'un âge déjà avancé, et présentant les signes cliniques de la méningo-encéphalite, l'attention doit déjà être attirée sur la possibilité de l'existence chez lui de la maladie de Klippel. (N'oublions pas cependant que cette dernière affection peut se trouver aussi chez des individus âgés de moins de cinquante ans). Si on s'enquiert alors des antécédents du sujet, on apprend qu'il appartient à une famille d'arthritiques, et que lui-même a souffert de rhumatismes, de coliques hépatiques, etc.; on constate en l'examinant que ses artères périphériques sont dures, saillantes, sinueuses, son pouls petit et dur, qu'il est porteur de signes non douteux d'aortite chronique avec dilatation et surélévation de la crosse et insuffisance valvulaire ; il y a de la polyurie, quelquefois un peu d'albumine ou de sucre dans les urines ; si avec cela le délire n'existe pas ou est peu intense et si les autres symptômes présentent les nuances dont nous avons parlé dans le chapitre précédent, le diagnostic de pseudo-paralysie générale arthritique a bien des chances d'être exact, à moins que l'on n'ait affaire à une paralysie générale avec association d'athérome, auquel cas le diagnostic devient à peu près impossible et ne peut guère se faire que sur la table d'autopsie.

Quand il s'agit d'un homme jeune, la difficulté augmente ; la constatation de signes d'artério-sclérose généralisée est encore d'un grand secours, ainsi que celle des nuances symptomatiques : hémiparésies persistantes consécutives aux attaques apoplectiformes, affaiblissement intellectuel profond, caractères spéciaux du délire, absence de fièvre, etc. Mais encore faut-il songer, quand on examine un sujet présentant le syndrome paralytique, à rechercher chez lui la maladie de Klippel.

Le pronostic de l'affection est malheureusement le même que celui de la Paralysie générale inflammatoire : le malade est condamné à une mort certaine, et la marche de la maladie est fatalement progressive ; peut-être même son évolution est-elle plus rapide que celle de la méningo-encéphalite.

Comme traitement, moyens hygiéniques, repos à la campagne, isolement, régime alimentaire spécial, médication symptomatique suivant l'état d'agitation ou de dépression et suivant les complications, emploi des bromures, de l'iodure surtout. La révulsion n'est pas indiquée, au contraire, puisqu'il ne s'agit pas d'une affection inflammatoire.

On combattra l'auto-intoxication possible au moyen des antiseptiques intestinaux et du régime lacté s'il y a lésions rénales et urémie.

CHAPITRE V

Pathogénie.

Le poison arthritique, qui produit l'athérome, produit en même temps les lésions des capillaires cérébraux et des éléments nerveux, mais ces lésions ne sont nullement sous la dépendance de l'athérome qui ne commande en aucune façon la maladie : c'est là l'erreur d'A. Voisin qui n'a vu dans ce qu'il a appelé la paralysie générale sénile que les altérations des gros troncs de la base de l'encéphale et des méninges et en a fait bien à tort la cause anatomo-pathologique de l'affection. En réalité, l'athérome des artères de la base démontre simplement la nature étiologique de la maladie qui, nous le répétons, dépend des altérations dégénératives diffuses des capillaires et de l'écorce, altérations que M. Klippel a mis le premier en lumière et auxquelles il a donné leur véritable signification.

Ces dégénérescences de l'arthritisme, évoluant rapidement, rendent compte d'une façon assez satisfaisante du syndrome paralytique ; cependant, lorsqu'on compare, sur des coupes histologiques, le cerveau des arthritiques qui ont présenté les symptômes de la Pg avec celui des sujets atteints des mêmes maladies, mais qui n'ont pas présenté ces symptômes, on en vient à se demander, en présence

de lésions assez analogues de part et d'autre, si vraiment leur degré un peu plus intense dans certains cas explique suffisamment les différences symptomatiques observées pendant la vie : on peut quelquefois répondre que non, et alors, bien qu'il n'y ait pas de diapédèse, il faut invoquer des processus auto-toxiques et auto-infectieux qui sont venus se greffer sur un cerveau préalablement altéré par l'arthritisme.

Ainsi nous avons dit, à propos de l'anatomie-pathologique, que les reins, chez nos pseudo-paralytiques, étaient souvent atteints de néphrite interstitielle à un degré plus ou moins accusé : il est évident que l'intoxication urémique qui peut en résulter doit exercer une influence considérable sur un cerveau déjà profondément et généralement lésé. Le foie peut aussi être intéressé et les altérations hépatiques jouent alors un rôle analogue, ainsi que le diabète, s'il existe.

Cette auto-intoxication agit d'une façon prépondérante, non seulement sur la genèse et l'évolution de l'affection, mais aussi sur l'existence ou l'absence du délire. Il n'y a en effet de fixe dans la symptomatologie que l'affaiblissement intellectuel ou la démence, qui sont l'expression de lésions irréductibles et définitives ; le délire lui, est un symptôme moins fixe, surajouté, régi par l'auto-intoxication.

L'auto-infection est plus rare, contrairement à ce qui se passe dans la paralysie générale inflammatoire : ce qui semblerait le prouver, c'est que les malades ne présentent pas de mouvement fébrile et que le liquide céphalo-rachidien ne contient aucun microbe pathogène (Klippel).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

Pseudo-paralysie générale arthritique.

Les..., 59 ans. Marié. Charcutier. Entré à Villejuif le 17 mai 1899.

Antécédents. — Pas de renseignements sur les grands parents. Père et mère morts très vieux. Marié deux fois. Sa première femme, qu'il a épousée à dix-huit ans, est morte de tuberculose pulmonaire ; la seconde, qu'il a épousée à trente-huit ans, dit n'avoir jamais été malade. Des sept enfants qu'il a eus de ses deux femmes, quatre sont vivants et bien portants, les autres morts en bas-âge.

Ni frères ni sœurs.

D'après sa femme, qui nous renseigne, L..., souffre depuis longtemps de douleurs dans la région précordiale avec irradiations dans le bras gauche ; il a souvent des étouffements et quelquefois des étourdissements.

Pas de syphilis. Excès alcooliques de vin et surtout d'absinthe. Digestions pénibles, somnolences après le repas, pituites.

Le malade urinait peu à la fois, souvent et avec difficulté, il se levait la nuit pour uriner et boire.

Le sommeil n'a jamais été bon : réveils en sursaut suivis de

préoccupations professionnelles, cauchemars ; dans ces derniers temps, à la suite de grands excès alcooliques, hallucinations de la vue, visions d'animaux, etc.

Histoire de la maladie. — L'affection qui amène L... à l'asile s'est déclarée assez rapidement : Quelques mois avant l'internement, la parole a commencé à devenir moins facile, l'intelligence s'est affaiblie et la mémoire a diminué de sorte que le malade dut bientôt cesser de travailler. Comme il se perdait dans la rue, on le garda à la maison où il passait ses journées relativement tranquille, cherchant à s'isoler et mâchonnant continuellement des paroles inintelligibles.

Un beau jour, apparition d'une jalousie morbide poussée aux dernières limites, à tel point que la femme du malade ne pouvait faire un pas sans l'avoir sur les talons. Un matin, il descend chez le propriétaire en criant : « Venez vite, ma femme est couchée avec un maquereau » : On eut toutes les peines du monde à le désabuser. Bientôt les idées délirantes se multiplient : L... se figure que tout le monde lui en veut et a toujours à portée de sa main, pour se défendre contre ses ennemis imaginaires, un bâton ou même un couteau. En proie à des terreurs continuelles, il croit qu'on va le guillotiner pour s'emparer, dit-il, des armes qu'il a chez lui. Toujours sur le qui-vive, il s'attend à chaque instant à voir arriver des gens chargés de s'emparer de sa personne. Ses idées de jalousie ne l'abandonnent d'ailleurs pas, et une nuit, après avoir jeté par deux fois sa femme à bas du lit, il veut la frapper d'un couteau : On se décida alors à le faire interner.

Examen du malade. — L..., est un homme âgé, de taille moyenne, un peu maigre, l'air hébété, les traits tombants et comme figés, le facies légèrement asymétrique, la démar-

che un peu lourde. Les pupilles sont inégales, réagissent mal, et présentent un cercle sénile bien net. En l'interrogeant nous constatons, au moment où il ouvre la bouche pour parler, un tremblement très prononcé des commissures et du menton et, dès qu'il peut répondre, un embarras considérable de la parole. Les réponses du malade nous donnent en même temps la mesure de son affaiblissement intellectuel : L..., ne sait ni son nom, ni son âge, ni le quantième de l'année, ni l'endroit où il se trouve. Tout en parlant péniblement, il regarde avec méfiance à droite et à gauche et enfin sous la table : c'est, dit-il, qu'il a peur et qu'on veut le guillotiner pour s'emparer de son argent.

D'ailleurs, pas d'idées de richesses proprement dites ; c'est à peine si on peut arriver à déceler chez le malade quelques idées de satisfaction morbide.

Il se défend d'avoir voulu tuer sa femme et même de l'avoir frappée. Toutes ces réponses sont arrachées très péniblement à L... à cause de son état avancé de démence et des terreurs morbides qui semblent l'absorber exclusivement.

Les réflexes paraissent normaux.

En résumé, démence globale, inégalité pupillaire, embarras de la parole, faiblesse musculaire, idées de persécution unies à un certain degré de dépression.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire. — Radiale flexueuse, dure, moniliforme.

Aorte ectasiée, surélevée, matité aortique dépassant largement le bord du sternum. Matité précordiale normale ; double souffle très net au foyer aortique.

Rien au poumon.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines (deux litres par vingt-quatre heures).

L'état général n'est pas mauvais. Le malade est propre.

18 novembre. — La faiblesse musculaire a augmenté, la marche est plus difficile ; la démence est devenue plus profonde, la parole est difficilement intelligible. Agitation nocturne ; amaigrissement ; gâtisme.

14 décembre. — Le malade s'alite, et meurt de pneumonie en quatre jours.

Autopsie. — Rien à signaler dans l'aspect extérieur du corps.

Encéphale. — 1340 grammes. Pas de congestion, un peu de liquide, le cerveau est ferme. Athérome en plaques jaunes sur les vaisseaux de la base. Les méninges sont saines. Pas d'adhérences pie-mériennes, décortication facile. Ventricules dilatés, contenant une assez grande quantité de liquide. Les parois ventriculaires ne sont pas chagrinées.

Cervelet, bulbe et moelle paraissent normaux.

Poumons. — Quelques adhérences au niveau du bord antérieur du poumon droit. Poumon droit presque complètement hépatisé dans ses 2/3 inférieurs. Base gauche congestionnée.

Cœur. — Quelques adhérences péricardiques ; quoique le volume total de l'organe ne paraisse pas très augmenté, la paroi du ventricule gauche est très épaissie ; artères coronaires sclérosées, valvules aortiques sclérosées et insuffisantes. Aorte énorme, athéromateuse ; on rencontre des plaques d'athérome non seulement sur la crosse, mais encore sur l'aorte thoracique qui est dilatée.

Foie. — 2940, gros, congestionné.

Reins. — Se décortiquent mal, un peu congestionnés. Petit kyste à la partie supérieure du rein droit.

Examen histologique (M. Klippel). — *Circonvolutions cérébrales.* — Les artérioles cérébrales, celles que l'on trouve dans la substance intra-corticale, sont le siège de lésions diffuses caractérisées par des amas de granulations graisseuses occupant les gaînes lymphatiques et ayant leur siège de prédilection au niveau des branches de division qui en naissent. Parfois ces granulations ont une coloration jaunâtre, ocreuse. De plus sur certaines de ces mêmes artérioles de l'écorce on rencontre des dilatations bien circonscrites et bien limitées, d'un volume assez considérable par rapport à celui du vaisseau qui en est le siège. Dans ces points il y a de la périartérite : il s'agit d'anévrysmes miliaires.

Les cellules de l'écorce présentent des lésions d'atrophie dégénérative, mais surtout d'atrophie : partout les cellules sont diminuées de volume, petites, grêles ; leur protoplasma, bien qu'ayant conservé la forme triangulaire ou polygonale, est manifestement atrophié. Le noyau, ovoïde, occupe le centre de la cellule. Autour du noyau, il existe des amas de grosses granulations formant des croissants qui souvent remplissent les trois angles du protoplasma qu'elles occupent pour ainsi complètement. La plupart sont ocreuses, quelques-unes, beaucoup plus fines, ont une coloration noire foncée.

Ces lésions vasculaires ou parenchymateuses ont toutes les caractères dégénératifs, elles sont absolument diffuses. Il n'y a ni cellules tuméfiées, ni tuméfaction trouble du protoplasma, ni multiplication des noyaux qui avoisinent les espaces péricellulaires lymphatiques. La lésion des vaisseaux, abso-

lument dégénérativ , n'a pas davantage les caractères de la diapédèse inflammatoire.

Prises dans leur ensemble, ces lésions sont donc bien celles qui caractérisent la pseudo-paralysie générale arthritique. Cependant, pour ne rien omettre, il faut ajouter que dans quelques artérioles, sur quelques rares points isolés, on peut constater l'extravasation de quelques globules blancs. Ce fait permet d'admettre que très probablement dans ce cas un processus d'auto-infection vaguement ébauché est venu se greffer sur des lésions anciennes, profondes et diffuses.

On sait d'ailleurs que d'après Klippel, les transitions les plus insensibles existent entre les paralysies générales franchement inflammatoires et le groupe des pseudo-paralysies (dégénératives) dans lequel rentre essentiellement cette observation.

OBSERVATION II (personnelle).

Recueillie dans le service de M. le docteur Vallon.

Tan..., 63 ans. Ebéniste. Marié.

Entré à Sainte-Anne le 20 mars 1899, à Villejuif le 23 mars 1899.

1° *Certificat immédiat.* — Paralysie générale avec alternatives d'excitation et de dépression. Idées ambitieuses passagères. Hésitation de la parole. Pupilles resserrées et inégales (Dr Magnan).

2° *Certificat immédiat.* — P. G. Affaiblissement intellectuel. Embarras de la parole. Myosis (Dr Ch. Vallon).

Antécédents héréditaires. — Néant, père et mère morts très âgés.

Antécédents personnels. — Fièvres palustres. Affection cardiaque ancienne pour laquelle le malade a été soigné à Bichat. Quelques excès de boissons (vin).

Histoire de la maladie. — D'après les renseignements donnés par un parent, T... est malade depuis trois ans. La mémoire a d'abord diminué, puis la parole s'est embarrassée, l'intelligence s'est affaiblie, et le malade a du cesser de travailler. Il se livrait à des achats ridicules. Il faillit à diverses reprises mettre le feu chez lui. En même temps apparaissaient des idées de grandeur, il se disait riche à millions. Il lui arrivait de temps à autre de partir de chez lui sans savoir où il allait et de ne rentrer qu'au bout d'un temps plus ou ou moins long ; on l'a fait interner à la suite de sa dernière fugue : il avait emmené avec lui son petit-fils âgé de six ans et on ne les avait retrouvés qu'au bout de deux jours.

Examen du malade. — Au moment où nous l'examinons (1er juin), le malade est couché ; il présente actuellement le syndrome paralytique au complet : Pupilles inégales et resserrées, réagissant mal à la lumière et à l'accommodation ; embarras considérable de la parole ; tremblement de la langue et des commissures ; réflexes paraissant exagérés.

Au point de vue psychique, affaiblissement intellectuel massif, mémoire à peu près nulle, perte de la notion du temps et du lieu. Le malade est ordinairement content, sauf quand quelqu'un de sa famille vient le voir, auquel cas il fond en larmes. On en obtient difficilement des réponses satisfaisantes, mais on peut cependant déceler chez lui des idées délirantes multiples de grandeur et de richesses : Il

est empereur, riche à millions, possesseur de plusieurs maisons, propriétaire de l'établissement, etc. Si on examine le malade au point de vue de la sclérose cardio-vasculaire, voici ce qu'on constate : Temporales saillantes, dures et flexueuses ; radiales sinueuses et moniliformes, pouls dur et serré. Ectasie aortique. Double souffle râpeux très net au foyer d'auscultation de l'aorte. Urines normales.

Mort le 30 novembre, après affaiblissement graduel et troubles respiratoires terminaux.

Autopsie. — 1er décembre. — Amaigrissement considérable.

Cerveau. — A l'ouverture du crâne, quelques adhérences pie-mériennes. Ecoulement d'un peu de liquide jaunâtre au moment de l'incision de la dure-mère.

Poids de l'encéphale : 1250. Cerveau un peu mou et diffluent. *Nombreuses adhérences pie-mériennes*, surtout au niveau de la région fronto-pariétale, où l'on ne peut enlever la pie-mère sans provoquer les érosions caractéristiques.

Pas d'état chagriné des ventricules qui ne paraissent pas dilatés. Quelques plaques d'athérome sur les artères de la base.

Poumons. — Quelques adhérences, surtout à gauche, congestion pulmonaire de la base gauche.

Cœur. — Enorme (300 gr.), dilaté, hypertrophié, mou. Valvules aortiques insuffisantes. Aorte ectasiée, athéromateuse.

Foie. — Volume normal, un peu congestionné.

Rate. — id. id. id.

Reins. — Normaux.

Examen histologique (M. Klippel). — *Circonvolutions cérébrales.* — Plusieurs examens ont été faits : chaque fois il a été impossible de trouver des lésions inflammatoires.

Par contre il existe un processus histologique de congestion au niveau des artérioles et des capillaires qui est des plus intenses ; Les artérioles intra-corticales sont remplies de globules rouges qui les distendent considérablement et dans les plus fins capillaires on trouve des traînées de globules ; il y a donc une hyperhémie corticale des plus marquées. Point de diapédèse.

Cela a été reconnu au niveau même des érosions, érosions d'ailleurs non en foyers polycycliques mais en nappe superficielle.

D'autre part on rencontre les dégénérescences des artérioles et des éléments nobles avec atrophie de ces derniers, grosses granulations remplissant le protoplasma presque entièrement ; en somme lésions purement dégénératives et atrophiques avec hyperhémie intense, mais sans inflammatio proprement dite, comme dans la paralysie générale infectieuse vulgaire.

OBSERVATION III (personnelle).

Pseudo-paralysie générale arthritique.

M..., 66 ans. (Entré à Villejuif le 19 juin 1899).

Le malade a toujours été d'une santé délicate sans jamais s'aliter, nous dit son gendre qui nous renseigne et qui, très réticent, ajoute ne rien savoir sur les antécédents héréditaires de son beau-père.

Quelques excès alcooliques probables.

La famille de M... attribue une grande influence sur le développement de l'affection dont il est atteint à des pertes d'argent considérables qu'il aurait éprouvées il y a cinq ans. Le malade présentait, paraît-il, à cette époque, une activité presque morbide et s'était lancé dans des spéculations aventureuses (achats de terrains, etc) dont le résultat aurait été désastreux. Mais c'est surtout depuis deux ans environ que l'état mental de M... a commencé à s'altérer d'une façon évidente : Sa mémoire s'est affaiblie, son intelligence a baissé, il s'est mis à déraisonner. Dans ces derniers temps, « cela a été très vite». Il s'est perdu dans la rue à plusieurs reprises, et tout récemment encore, après être parti de chez lui pour aller en Amérique chercher des millions imaginaires. La veille de cette équipée, il avait, affirmait-il, arrêté à lui tout seul cinquante individus qui voulaient lui voler une voiture. Il était devenu très loquace, avait des hallucinations dues probablement à des excès de boissons, et ne dormait plus. Un beau jour il essaya de tuer sa femme : c'est alors qu'on le fit interner.

Le malade est très grand, chauve, les yeux brillants, le visage très mobile. Il offre des signes physiques très nets de dégénérescence : crâne énorme, en pain de sucre, facies légèrement asymétrique. Les pupilles sont inégales et réagissent mal, la parole, hésitante, présente de l'achoppement syllabique ; il existe du tremblement des commissures, de la langue et des mains.

Interrogé, le malade répond de bonne grâce, et ne se fait un peu tirer l'oreille que lorsqu'on lui demande des renseignements sur sa fortune qu'il finit cependant par avouer

très considérable ; il paraît avoir quelques vagues idées de persécution . Au reste, M..., ne sait pas où il se trouve, ne se rappelle pas la date de sa naissance, ne peut arriver à nous dire son âge, et toutes ses réponses sont marquées au coin de la démence.

Nous n'avons pu nous rendre compte de l'état des réflexes ; le pouls est dur, l'aorte est ectasiée, la matité précordiale considérablement augmentée, et on entend un souffle diastolique au foyer d'auscultation de l'orifice aortique. Urines abondantes, pas d'albumine. Le malade est mis en observation. Agitation constante, inconscience presque complète. Deux jours après l'entrée, apparition dans la région sous-maxillaire gauche d'une tumeur d'apparence ganglionnaire accompagnée de fièvre avec sécheresse de la langue et qui cède à des applications antiseptiques. Quelques jours après, le malade, jusque là propre, commence à gâter, on le couche, l'agitation continue ; M..., parle ou plutôt bredouille constamment, on est obligé de le maintenir dans son lit. Le 13 juillet la fièvre s'allume, la respiration s'embarrasse, et le malade succombe, trois jours après, à une pneumonie gauche.

Autopsie. — Cadavre bien conservé.

Encéphale. — Pas de congestion ni d'œdème, cerveau volumineux, assez ferme. Pie-mère frontale légèrement épaissie et dépolie. Pas d'adhérences, décortication facile. Athérome des artères de la base ; les ventricules ne sont pas dilatés ; leurs parois sont chagrinées.

Poumons. Adhérences à gauche et en arrière ; tubercules crétifiés aux deux sommets. Pneumonie gauche.

Cœur. — Volumineux, ventricule gauche mou, hyppertro-

phié, dilaté, valvules aortiques épaissies et insuffisantes. Aorte dilatée et athéromateuse.

Foie. — Gros.

Reins. — congestionnés, le droit présente un petit kyste, le gauche se décortique difficilement.

Examen histologique (M. Klippel). — *Circonvolutions cérébrales.* — Les cellules de l'écorce présentent une atrophie marquée et diffuse.

Les protoplasmas sont petits, à contours réguliers ou légèrement déformés, tendant à la forme ovoïde. Ces protoplasmas sont entièrement remplis de granulations de gros volume pressées les unes contre les autres. Partout ces granulations ont une couleur jaune clair ou jaune plus foncé, de coloration ambrée. Il n'y a que cette variété de lésion cellulaire qui paraît répartie de façon uniforme dans tous les points examinés.

Nulle part donc on ne rencontre la caractéristique des altérations inflammatoires.

De même il n'existe pas la moindre trace de multiplication nucléaire, soit dans la substance grise soit dans la substance blanche.

Les vaisseaux, après durcissement dans le formol, ne paraissent pas notablement congestionnés.

Par places on a même l'impression d'une ischémie ou tout au moins de l'aspect normal. Il n'y a pas non plus de diapédèse. La gaîne lymphatique des artérioles contient çà et là des amas granuleux, ayant absolument les mêmes caractères que dans les protoplasmas des cellules cérébrales.

En résumé la lésion n'est que dégénérative.

OBSERVATION IV

(Revue de médecine, 1892). M. Klippel.

Pseudo-paralysie générale arthritique. Tableau clinique de la paralysie générale. Artério-sclérose cardio-aortique et rénale. Athérome des artères cérébrales. Dégénérescence graisseuse des capillaires de l'écorce cérébrale et des cellules nerveuses. Pas de lésion caractéristique de la paralysie générale vraie.

Le nommé D..., âgé de 60 ans, journaliste, entre le 3 avril 1891, à Sainte-Anne, clinique de M. le professeur Ball.

Le malade est entré avec un certificat attestant l'affaiblissement des facultés intellectuelles, des idées délirantes de richesses, de grandeur, de mysticisme et de conquêtes chimériques, des projets désordonnés, des actes inconscients et des troubles de la parole.

Le certificat immédiat le déclare atteint de paralysie générale à forme expansive, de délire des grandeurs, d'embarras de la parole, de tremblement de la langue et d'inégalité pupillaire.

A ces faits déjà bien caractéristiques, et présentant le tableau ordinaire de la paralysie générale, nous ajouterons les particularités suivantes :

D'après les renseignements pris auprès des parents du malade, le début de la maladie remonterait à environ 3 ans. Il y eut d'abord des signes d'affaiblissement aussi bien physiques qu'intellectuels. Le malade vivait chez lui dans une malpropreté révoltante depuis 2 ans. De plus, par moments, il devenait violent. Il aurait toujours été sobre. Huit jours après son entrée à Sainte-Anne, ces crises cessèrent pour ne plus reparaître.

Amnésie, rapidement progressive, qui deux ou trois mois après son entrée était complète.

Dans les trois premières semaines, il présente par contre quelques idées de grandeur assez vagues et qui se sont rapidement dissipées : il se prétendait très riche, avait apporté avec lui son habit de cardinal, etc. Il passait la plupart de ses journées assis sur un banc, la tête affaissée sur la poitrine, apathique, inerte, parfois il se promenait ou plutôt se traînait péniblement dans la cour ; il se plaisait alors à ramasser des objets divers, des fragments de journaux et surtout des morceaux de pain qu'il avalait gloutonnement.

Calme pendant la journée, il dormait toute la nuit, ne parlait jamais aux autres malades.

N'a jamais eu à Sainte-Anne ni d'excitation maniaque, ni d'hallucinations, ni d'attaques. Fonctions digestives excellentes. Par suite de la parésie de ses membres supérieurs il mangeait très maladroitement.

Le symptôme dominant était l'affaiblissement musculaire ; la marche était très difficile ; il était tout chancelant, lorsqu'il s'avançait, il trébuchait presque à chaque pas.

Du côté des bras, symptômes analogues.

La parole était lente, difficile, confuse, mais il n'ânonnait pas.

Ni mâchonnement, ni grincements de dents.

Depuis trois semaines le malade ne pouvait plus se tenir debout ; on dut lui faire garder le lit et on était obligé de le faire manger.

Il n'acceptait plus que du potage et du lait.

Il ne répondait à aucune question, incapable de dire son nom, il était arrivé à ce moment au dernier terme de la démence ; gâtisme.

Dans les trois derniers jours qui ont précédé la mort, à deux ou trois reprises, quelques légers phénomènes fébriles avec troubles digestifs ; il eut de l'insomnie et quittait son lit. Deux fois il fut trouvé sur le parquet de la salle. Quatre jours avant la mort, apparition d'une excoriation au sacrum.

Autopsie. — Le 1er novembre 1891.

Cadavre bien conservé.

On remarque une escharre superficielle au siège, région sacrée.

Encéphale. — Pas de congestion. Léger œdème. Le cerveau est ferme, dur, bien développé; ne s'affaisse pas, les ventricules sont petits et non dilatés. Les méninges sont saines.

Athérome en plaques jaunes disséminées sur les sylviennes, le tronc basilaire et jusque sur les artérioles qui naissent de ces troncs.

Pas d'oblitération de ces vaisseaux.

Pas de ramollissement, sauf une lacune comme une lentille dans le corps strié gauche.

Après enlèvement des méninges on ne constate aucune érosion : les circonvolutions sont partout normales.

Pas d'hyperhémie corticale sur les coupes du cerveau.

Le cerveau quoique de consistance normale, présente une teinte jaunâtre et luisante.

Le cervelet est normal.

Le bulbe ne présente aucune hyperhémie.

La moelle est saine à l'œil nu.

Poumons. — Quelques adhérences filamenteuses à gauche. Pas de tuberculose. Pas de broncho-pneumonie. Un peu

d'œdème généralisé avec prédominance sur les lobes supérieurs.

Cœur. — Très volumineux. Le ventricule gauche atteint deux centimètres d'épaisseur.

Les fibres et piliers du ventricule gauche sont manifestement hypertrophiés, ils ont un aspect luisant à la coupe et sont durs.

L'hypertrophie est limitée à ce ventricule.

Le côté droit est sain sans dilatation.

La valvule mitrale est saine.

Aorte. — Les valvules sont suffisantes mais épaissies ; l'aorte thoracique est dilatée en masse. Dans son premier segment elle offre de l'amincissement et est couverte de plaques athéromateuses non calcifiées.

Au-dessus de cette portion on trouve de gros foyers athéromateux avec érosion et ramollissement central.

Foie. — Moyen volume, quelques plaques de décoloration à la surface seulement. Aspect graisseux.

Rein. — Celui du côté gauche est plus petit sans être granuleux. On trouve à la surface un petit kyste.

La décortication est facile. Etoiles veineuses nombreuses à la surface extérieure. A la coupe la substance corticale est amincie. Elle mesure un millimètre et demi au maximum.

Le rein droit paraît normal.

Cerveau. — Sur les coupes de l'écorce faites à l'état frais et après durcissement dans l'alcool on remarque les particularités suivantes :

Vaisseaux. — Les artérioles corticales présentent des amas de granulations entourant les noyaux vasculaires. On ne constate qu'une rare et légère diapédèse. La dégénéres-

cence graisseuse y est très accusée. Partout les capillaires sont infiltrés de granulations graisseuses confluentes et en amas.

Cellules nerveuses. — Elles sont quelquefois transformées en corps entièrement granuleux. La plupart sont remplies de grosses granulations formant un croissant autour des noyaux arrondis,

Avec cela on trouve une atrophie marquée. La forme est arrondie ou ovale, sans prolongements visibles. Cette lésion est généralisée.

Tubes nerveux. — Diminués de nombre et en voie de dégénérescence.

Dans la substance blanche il y quelques corps granuleux. Ici, mêmes lésions vasculaires. Il n'y a pas dans la substance blanche de prolifération des cellules nerveuses.

Les lésions cérébrales sont sans doute très intenses et diffuses.

L'altération dominante est celle des capillaires dont les parois sont infiltrées de graisse. Les éléments nobles sont fortement dégénérés.

Cependant on ne voit ni diapédèse, ni sclérose, ni lésions variées du protoplasma comme dans la paralysie générale, ni prolifération des cellules névrogliques ou des cellules rondes voisines des éléments nerveux.

OBSERVATION V

Revue de Psychiâtrie Décembre 1899. M. Klippel.
Pseudo-paralysie générale arthritique.

Début de la maladie à 39 ans par deux attaques apoplectiformes. Affaiblissement musculaire généralisé et progressif. Troubles de la parole caractéristiques de la paralysie générale. Légère inégalité pupillaire. Affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, accès délirants, démence.

Athéromasie aortique avec insuffisance aortique.

Athérome des artères périphériques. Athérome des artères rénales et néphrite interstitielle. Athérome des artères cérébrales et pie-mériennes. Aucune lésion d'encéphalite inflammatoire. Dégénérescence des artérioles et des éléments nerveux sans trace de diapédèse. Examen bactériologique négatif.

Le nommé R..., (Jean), âgé de 43 ans, cordonnier, entre à l'Hôtel-Dieu annexe, dans le service de M. Klippel, le 21 avril 1899.

Antécédents personnels. — En 1891, chancre induré de la verge, guéri rapidement en quinze à vingt jours. Deux mois après, roséole, puis plaques muqueuses sur les lèvres, sur la langue, sur la gorge, ces dernières ayant entraîné de la dysphonie.

Il est impossible de tirer du malade tout autre renseignement sur son passé pathologique. Sa femme, interrogée, nous apprend que, depuis très-longtemps, le malade tousse toujours, sans cracher d'une façon appréciable.

Ethylisme peu marqué, mais certain. Pas d'abus de vin,

mais usage habituel des essences, en particulier de l'absinthe.

Historique. — Vers 1895, sans plus de précision, le malade, couché bien portant un soir, se réveille le lendemain matin parésié du bras droit, un peu de la jambe droite et du côté gauche de la face. Le médecin, au dire de la femme du malade, aurait diagnostiqué une congestion cérébrale. Sous l'influence du repos, des frictions à l'essence de térébenthine et à l'alcool camphré, et aussi d'un traitement interne inconnu, les symptômes disparaissent presque complètement en deux semaines environ, et le cordonnier retourne à son échoppe.

Cependant, d'après sa femme, la vue commence à s'affaiblir progressivement, en même temps que s'établissent des céphalées assez vives, mais passagères. Au mois de juin 1898, nouvel accès ayant déterminé une légère parésie du côté gauche du corps, en même temps qu'une parésie de la langue rendant la parole difficile.

Le malade est admis à l'hôpital de la Charité et en sort, six semaines après, non guéri, éprouvant de la difficulté à marcher, et incapable de se servir de ses bras qui, dit le malade, « n'ont plus de force et ne font plus ce que je veux ». Il passe quelque temps à l'asile de Vincennes, puis rentre chez lui.

La mémoire, compromise dès le début, commence alors à faire défaut de plus en plus. Le malade oublie son adresse, ses clients. Cependant, il se souvient encore des dates et des jours.

Vers novembre 1898, nouvelle aggravation, nouvelle station à l'hôpital, à l'Hôtel-Dien, cette fois. Ni le malade, ni

sa femme ne peuvent nous renseigner sur cet épisode. Il reste un mois à l'Hôtel-Dieu. Quoi qu'il en soit, la gêne des mouvements des membres supérieurs et inférieurs persiste, augmente. Les doigts sont maladroits ; le travail et la marche sont devenus très difficiles. De plus, une certaine difficulté de la parole, qui d'abord n'était survenue qu'à de rares intervalles, et pendant un temps très court, augmente au point de devenir constante.

Sa femme nous rapporte, en outre, que le malade est sujet à des accès de colère subite violents et dangereux. Récemment, il a tenté d'étrangler sa petite fille, après avoir roué de coups sa femme, et n'a cédé qu'après une longue lutte avec les voisins.

L'ensemble de tous ces signes fait que le malade se décide à entrer à l'hôpital, et il est admis à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Bernard, n° 18, le 21 avril 1899.

Troubles psychiques. — Ce qui domine, dès qu'on approche le malade, c'est l'état d'hébétude dans lequel on le trouve, et cet aspect n'est pas démenti par l'interrogatoire. Il faut lui arracher les réponses mot par mot, et encore, n'arrive-t-on pas toujours à lui faire préciser ses assertions.

Il comprend à peu près les questions qu'on lui pose, sait où il est, connaît les dates, mais a oublié presque complètement ce qui a trait à sa vie, à ses affaires même récentes.

Il mêle tout ce dont il se souvient, et en fait différents récits qui ne concordent pas toujours entre eux.

Ses voisins de lit, interrogés, disent que toute la journée il reste seul, ne parle à personne, reste indifférent à tout. Il sommeille ou lit son journal, mais de son propr aveu, il ne comprend ni vite, ni facilement.

Aspect du malade.— Si l'on vient à le découvrir, le malade présente, localisées sur le dos des mains et des pieds, sur le devant des cuisses et des rotules, à la face externe de la racine des cuisses, des plaques de coloration rouge vineuse, plus ou moins foncées, indolores spontanément et à pression, non saillantes, sans consistance spéciale, et de forme variable. Tantôt, comme sur la rotule, ce sont des plaques à contours irréguliers, et comme formées par la réunion de plaques plus petites. Tantôt, comme au genou, ce sont des stries linéaires. Tantôt enfin, ce sont de petites taches confluentes comme à la face dorsale des pieds, ou discrètes comme sur le dos.

Le malade a ces taches depuis environ quatre ans. Il les rapporte à sa syphilis. Cependant leurs caractères objectifs et surtout leur localisation semblent devoir faire écarter cette hypothèse. Il s'agit plutôt de troubles vaso-moteurs, d'aspect cyanotique.

On remarque en outre plusieurs petits nœvi dont le plus volumineux, gros comme un pois, siège au milieu de la face postérieure de la cuisse gauche.

Troubles moteurs. — La langue, tirée hors de la bouche, présente une sorte de mouvement continu, qui n'est pas du tremblement, mais qui ressemble plutôt à des contractions successives.

La parole est hésitante. Les mots bredouillent légèrement, accrochent au passage, et ne sortent que très déformés. L'élocution est d'ailleurs mal servie par l'intelligence.

Les forces des membres diminuent de plus en plus, au point que le malade a une certaine peine à se tenir sur ses jambes La marche est entravée par des mouvements ataxiformes.

Les doigts de la main ne présentent pas de tremblement mais ils sont, au dire du malade, devenus très maladroits. Une preuve facile en est donnée lorsqu'on fait écrire le malade. Celui-ci ajuste avec peine son porteplume, hésite longtemps avant de commencer son mot. L'écriture est tremblante, les lettres empiètent les unes sur les autres, leur direction respective est très variable, certaines lettres sont omises; enfin, les lignes tracées ne sont pas droites.

L'épreuve dynamométrique accuse 25 pour la main droite, 22 pour la main gauche.

Les mouvements du globe oculaire ne sont pas modifiés. Il paraît y avoir une certaine paresse de l'accommodation. Les deux pupilles sont presque égales, la gauche est cependant un peu plus petite que la droite.

Enfin, le réflexe rotulien est très marqué, alors que le réflexe du poignet est nul.

Troubles sensitifs. — Il n'y a de ce côté à signaler, outre la perte incomplète du tact, que des troubles de la vue, consistant en une diminution de l'acuité visuelle et existence de mouches volantes.

De temps en temps céphalées intolérables.

Appareil circulatoire. — *1° Cœur.* — Au premier temps, on constate un souffle rude se prolongeant pendant le petit silence. Le second temps est rudement claqué. Le souffle systolique existait déjà, au dire du malade, lors de sa station à l'Hôtel-Dieu, en novembre 1898.

Il existe, de la façon la plus évidente, de l'athérome aortique avec lésions valvulaires athéromateuses.

Artères périphériques. — Ces artères sont irrégulières, dures, et légèrement flexueuses.

Autres organes. — Poumon : A gauche, signes de bronchite.

Foie : normal,

Rate : perçue suivant une ligne oblique en haut et en arrière.

Urine : La quantité ne paraît pas augmentée, mais il y a de la pollakiurie. L'analyse par la chaleur montre un léger nuage d'albumine. Pas de sucre. Ces signes permettent d'affirmer l'artério-sclérose rénale.

Diagnostic.— Tous ces symptômes, poussées d'irrégularité des mouvements, faiblesse intellectuelle progressive, troubles de la motricité de la langue avec mouvements ataxiformes et accrocs de la parole, légère inégalité pupillaire, par moment accès de délire, puis la marche progressive de ces troubles, l'existence de deux attaques apoplectiformes au début apparent de la maladie, mais n'ayant pas laissé de paralysies localisées et fixes, tout cet ensemble de signes permet de poser le diagnostic de paralysie générale, l'âge du malade (43 ans) étant un argument de plus en faveur du diagnostic, ainsi que la présence de la syphilis dans les antécédents.

Mais d'autre part, l'examen du malade lui-même, en révélant une artério-sclérose aortique, des lésions de sclérose généralisées aux artères périphériques et aux artères rénales, ainsi que quelques particularités de la marche de la maladie, permettent d'éliminer la méningo-encéphalite.

Dans ces conditions, le diagnostic porté au premier jour de l'arrivée du malade, est celui de pseudo-paralysie générale arthritique.

Evolution. — Pendant les mois d'août et de septembre, le malade a présenté une accentuation des phénomènes paraly-

tiques. Il a du même rester quelques jours complètement au lit, plus triste et plus morose qu'auparavant. Puis son état s'est légèrement amélioré, tandis que la parole est devenue progressivement plus embarrassée.

Le 12 octobre. — A 9 heures du matin, il se lève comme d'habitude, il a l'air étrange au point que la sœur lui demande ce qu'il a.

Brusquement il perd connaissance et tombe.

On le couche, et en l'examinant, on trouve une contracture des membres droits, plus marquée au bras. En même temps, les sphincters sont relâchés, le lit est inondé d'urine, les draps sont souillés.

Le côté gauche, d'abord en résolution, devient contracturé environ une heure plus tard. Les réflexes rotuliens sont exagérés, et on peut produire la trépidation épileptoïde des pieds.

La tête et les yeux sont portés à gauche, l'intelligence est complètement abolie. La respiration est calme, lente, non stertoreuse.

Le malade est resté vingt-quatre heures dans cet état, sans reprendre connaissance, insensible aux excitations extérieures. De temps en temps surviennent du mâchonnement, et des convulsions limitées à la face.

La mort est arrivée le 13 octobre à 11 heures du matin.

Autopsie. — L'autopsie a été faite le 14 octobre 1899, vingt-deux heures après la mort.

Examen macroscspique. — Système nerveux. — Méninges. — Rien à la dure-mère. Les méninges s'enlèvent partout avec la plus grande facilité, et sans produire la

moindre érosion. Elles ne présentent pas de plaques opalescentes.

Hémisphères. — A la face externe de l'hémisphère gauche, on trouve un grand amas de caillots cruoriques. Ces caillots se trouvent répartis sur toute la surface qui s'étend des circonvolutions rolandiques à la pointe du lobe occipital.

A ce niveau, ils sont particulièrement abondants et volumineux, et leur présence détermine une dépression très marquée à la face supérieure du lobe occipital gauche.

On trouve également des caillots dans la corne occipitale du ventricule latéral gauche, et dans la partie antérieure du ventricule droit, où ils dissocient la portion intraventiculaire des corps striés.

Ces hémorrhagies sont récentes et ont causé la mort brusque du malade.

Les plexus choroïdes sont œdématiés ; à la longue on y trouve des artérioles athéromateuses.

Il n'existe pas de lésion ancienne de la capsule interne et des noyaux. Le cervelet et le bulbe ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Vaisseaux cérébraux. — Les parois du tronc basilaire sont remplies de plaques athéromateuses, jaunâtres, opaques. Les unes sont tout à fait irrégulières, d'autres sont ovalaires, du volume d'un grain de mil ; quelques-unes, enfin' sont des plaques allongées en sorte d'anneau, dont le grand axe serait perpendiculaire à la direction du vaisseau, et leurs extrémités peuvent même parfois se réunir en un anneau complet. Ces plaques sont très abondantes ; sur une seule face du tronc basilaire, sur une longueur de 2 centimètres, nous en avons compté seize.

La portion terminale des deux artères vertébrales est couverte de plaques analogues et aussi abondantes. Il en est de même des cérébrales antérieures, de la communicante antérieure, des communicantes postérieures et des cérébrales postérieures.

Les artères sylviennes sont remarquables par le nombre et le volume de ces plaques. Les artérioles qui cheminent entre les diverses circonvolutions, sont le siège d'une athéromasie intense ; il n'en existe pas une qui soit restée indemne. Sur un grand nombre de ces artérioles, et pendant une longueur de plusieurs centimètres, se succèdent des points jaunâtres, du volume d'un grain de millet, et entre lesquels le calibre du vaisseau est rétréci. L'aspect rappelle un chapelet, un chapelet à grains d'athérome.

Les artérioles du cervelet et du bulbe ne sont pas respectées. On s'en aperçoit facilement en essayant de couper ces organes : le couteau éprouve, au niveau des méninges, une certaine résistance lorsqu'il vient à rencontrer une de ces artérioles.

Moelle. — La moelle est congestionnée, mais sans traces de méningite.

A la coupe, on aperçoit des travées grises dans les cordons postérieurs.

Sympathique. — Les ganglions semi-lunaires paraissent un peu petits.

Nerfs périphériques. — Nous avons prélevé un segment du crural pour l'examen histologique.

Appareil circulatoire. — Cœur. — Le ventricule gauche est le siège d'une hypertrophie considérable ; ses parois sont très épaissies. Pas de lésion des orifices auriculo-ventricu-

laires, ni de l'orifice pulmonaire, mais surcharge graisseuse de tout l'organe ; les valvules aortiques sont un peu épaissies et très inégales, et le nodule de Morgagni est volumineux et irrégulier.

Aorte. — La crosse est dilatée. Sur ses parois sont des plaques jaunâtres, irrégulières, de 4 à 5 millimètres de diamètre, dont la série se prolonge sur l'aorte thoracique et l'aorte abdominale.

Appareil respiratoire. — Les plèvres sont saines, les poumons congestionnés, surtout aux bases.

Le corps thyroïde est un peu hypertrophié. A son lobe médian est adjoint un hyste hématique de la grosseur d'une noix. Nous avons trouvé, à la base du cou, une masse ovalaire du volume d'une noisette, qui nous a semblé être une thyroïde accessoire.

Appareil urinaire. — Les reins pèsent 100 grammes. Ils sont petits, rouges, contractés. On peut facilement les énucléer de leur capsule ; leur surface apparaît alors irrégulière et bosselée. A la coupe, atrophie de la substance corticale, qui n'a pas 2 millimètres de hauteur.

Rien aux capsules surrénales.

Autres organes. — On ne relève rien du côté du tube digestif.

Le pancréas, congestionné, est mou. L'artère splénique est athéromateuse, et la rate volumineuse est congestionnée. Le volume du foie est normal. On y trouve, à la coupe, une vascularisation irrégulière et de la dégénérescence graisseuse.

Examen histologique du Cerveau. — Nulle part, il n'e-

xiste la moindre, la plus petite trace de diapédèse dans les artérioles et les capillaires de l'écorce.

On ne trouve aucune multiplication des noyaux névrogliques, aucun globule blanc extravasé, au niveau des espaces péri-cellulaires.

Il n'existe enfin aucune des lésions des cellules nerveuses (tuméfaction, fines granulations, nécroses etc.) qui caractérisent la paralysie générale inflammatoire.

Par contre on trouve :

Des artérioles en dégénérescence granulo-graisseuse avancée.

Des cellules à protoplasma petit et atrophié et rempli de grosses granulations pigmentaires ocreuses athéromateuses.

En résumé, les lésions inflammatoires font défaut, les lésions dégénératives sont seules présentes sous la forme la plus typique.

Examen bactériologique des centres nerveux. — A la suite de ponctions pratiquées après la mort, quatre tubes de bouillon ont été ensemencés avec le liquide céphalo-rachidien.

Après trois jours d'étuve à 37°, les tubes restent clairs et limpides, il n'y a pas de trace de précipité.

L'examen miscroscopique ne décèle la présence d'aucun micro-organisme.

CONCLUSIONS

Il demeure établi que l'on doit réserver dans la série nosologique une place spéciale à la pseudo-paralysie générale arthritique, maladie de Klippel.

Cette affection se distingue nettement de la paralysie générale commune :

1° Par son anatomie pathologique (lésions purement dégénératives et non inflammatoires).

2° Par son étiologie.

3° Par sa pathogénie.

Cette affection est loin d'être rare, quoiqu'elle ait échappé jusqu'à ce jour aux plus éminents spécialistes, et se développe aussi bien à l'âge moyen de la vie que chez le vieillard.

Sa symptomatologie est à peu de chose près la même que celle de la paralysie générale inflammatoire : d'ailleurs, ce qui crée le syndrome paralytique, ce n'est pas la nature de la lésion, mais bien sa diffusion, et il y a non pas une, mais des paralysies générales.

Vu : le Président de la thèse
JOFFROY

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD.